Les méningites à liquide clair

I/ INTRODUCTION

Définition-intérêts de la question :

Une meningite à liquide clair (MLC) ne peut se concevoir qu'après une ponction lombaire qui ramène un liquide clair pathologique, motivée le plus souvent par un syndrome méningé fonctionnel fébrile, associé ou non à un syndrome méningé physique.

Le principal problème posé par les MLC est celui du diagnostic étiologique en raison de la multitude des causes possibles. L'origine virale reste de loin la plus fréquente.

La préoccupation du praticien est de pouvoir identifier les causes qui vont nécessiter un traitement urgent et spécifique :

- La meningoencephalite herpétique
- La meningite bactérienne aigue à son début ou décapitée
- La méningite tuberculeuse
- La méningite listerienne

Le traitement depend de l'étiologie

II/ DIAGNOSTIC:

A/ DIAGNOSTIC POSITIF:

1/ circonstances de découverte :

- syndrome méningé fonctionnel aigu fébrile
- Céphalées f fébriles
- Une fièvre évoluant depuis plusieurs jours
- Des troubles de la vigilance
- Des convulsions
- Des signes neurologiques fébriles focalisés
- Un syndrome confusionnel (trouble du comportement, désorientation temporo-spatiale délire)
- Des troubles psychiatriques fébriles
- Tableau de miliaire

2/ examen du liquide céphalo-rachidien :

La PL confirme le diagnostic en ramenant un LCR clair, dit eau de roche

- la réaction cellulaire est variable en nombre et en type, souvent lymphocytaire, rarement à PNN, parfois panachée
- la proteinorachie est modérément ou franchement élevée
- La glycorachie est normale ou basse.

3/ recherche des signes de gravité : elle est systématique

- Troubles hémodynamiques
- Troubles de la conscience
- Des signes de focalisation ou des convulsions
- Des troubles neurovégétatifs : irrégularité de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle et de la température, trouble du rythme respiratoire
- Signes d'hypertension intracrânienne : bradycardie, pic hypertensif, vomissements, hypercapnie, collapsus d'origine centrale

Ces signes imposent la réalisation d'une TDM cérébrale avant la PL

B/DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE:

1/arguments du diagnostic :

Une fois diagnostiquée une enquête étiologique doit etre menée, basée sur :

a/l'interrogatoire: doit précisé:

- La profession, l'état vaccinal
- Un terrain sous jacent : immunodépression, grossesse, diabète, éthylisme..... (۲۰۰۱ مراه)
- Les antécédents : meningite, infections ORL, tuberculose
- Un contage tuberculeux ou autre Tuberculore
- Consommation de produits laitiers non pasteurisés
- Voyage dans une zone d'endémie palustre િ સિપા હેન્ડ્રેન્સ
- Comportement sexuel à risque VIH
- L'histoire de la maladie : mode et date de début des symptômes, les signes accompagnateurs (algies, signes respiratoires, digestifs, hallucination, délire, diplopie)
- Survenue récente d'une infection : parotidite, éruption, diarrhée... oceillons
- Notion de prise d'antibiotiques De capitée

b/l'examen physique:

Outre la découverte du syndrome méningé physique, des signes de focalisation, l'examen physique doit etre complet à la recherche d'une porte d'entrée ou d'une atteinte d'organe ou d'une localisation secondaire évocatrice d'un micro-organisme.

c/les examens complémentaires :

c-1/ certains examens sont systématiques :

- Dans le LCR: coloration gram, culture sur milieu usuel

- FNS avec équilibre leucocytaire
- La CRP, +/- procalcitonine
- Un ionogramme sanguin
- Les hémocultures
- Prélèvement au niveau d'un porte d'entrée si elle existe
- Un télèthorax

c-2/ d'autres examens seront demandés selon le contexte :

➤ Dans le LCR :

- coloration Ziehl Nelson, encre de chine
- culture sur milieu de Lowenstein, milieu Sabouraud, castaneda....
- PCR: herpes, BK, listeria, VIH
- Recherches d'Ag solubles
- Bilan à la recherche du mycobactérium
- Les sérologies : rubéole, rougeole, oreillon, Wright, VIH, syphilis, lyme, EBV, CMV, entérovirus....
- > Frottis sanguin, goutte épaisse
- > EEG, TDM ou IRM cérébrale

2/les étiologies: pour faciliter l'étude étiologique on repartit les étiologies selon l'aspect du LCR

- MLC lymphocytaires hypoglycorachiques
- MLC lymphocytaires normoglycorachiques
- MLC avec prédominance de PNN

a/ MLC lymphocytaire hypoglycorachique:

a-1/ la méningite tuberculeuse : les arguments en faveur :

- Absence de vaccination
- Un terrain sous jacent : éthylisme, diabète, corticothérapie au long cours, transplantation d'organes
- Un contage récent, PIT non traitée, ATCD personnel ou familiaux de tuberculose
- Une installation le plus souvent subaigüe des symptômes, cependant des formes avec un début aigu sont possibles
- Les signes d'impreignation tuberculeuse : asthénie, anorexie, amaigrissement, sueurs profuses surtout nocturnes
- La fièvre est souvent modérée, vespérale
- Les céphalées d'aggravation progressive
- Tableau d'une meningite basilaire (une atteinte surtout du III avec ptosis, mydriase, strabisme convergent, diplopie),
- une anisocorie

- les formes atypiques ne doivent pas etres méconnues : forme pseudo-tumorale, forme vasculaire, forme psychiatrique ou confusionnelle, forme dans le cadre d'une miliaire ou d'une polysérite
- les examens complémentaires à réaliser :
- la PL : on réalise généralement trois PL sur trois jours successifs :
- le LCR : cellularité modérée souvent < 500é/mm 3, une hyperprotéinorachie > 1g/l, et une hypoglycorachie effondrée
- examen direct, culture sur milieu Lowenstein (pendant 4-10 semaines)
- PCR dans le LCR (moins sensible que la culture)
- Recherche du BK dans les autres prélèvements : bacilloscopies, TG, urines, autres localisations si elles existent
- IDR à la tuberculine
- Le télèthorax : images évocatrices de tuberculose (miliaire, caverne, lésions nodulaires), cardiomégalie
- Un FO: tubercules de Bochut
- Une TDM ou IRM cérébrale : tuberculomes, hydrocéphalie précoce
- Traitement : quadrithérapie antituberculeuse, selon le poids, le matin, à jeun :
- 2RHZE/ RH pendant 7-10 mois
- Une corticothérapie associée en cas d'atteinte encéphalitique : dexamethasone : 0.6mg/Kg/j, doses dégressives sur 4-6 semaines.

a-2/ la méningite listérienne : listéria monocytogéne :

- Survient le plus souvent chez le nouveau né et le sujet âgé
- Terrain sous jacent: grossesse, éthylisme, immunodépression surtout cellulaire: chimiothérapie, hémopathies, néoplasie solides, corticothérapie au long cours, immunosuppresseurs (les transplantés d'organes)
- Le début est volentier subaigu
- Le syndrome infectieux est modéré et l'évolution des signes est progressive
- Le tableau le plus typique est celui d'une **rhombencéphalite** : atteinte multiple, à prédominance unilatérale des nerfs crâniens : paralysie oculomotrice, paralysie faciale, troubles de la déglutition, ataxie, syndrome alterne
- Cependant un tableau de meningite aigue isolée est possible
- Le LCR: proteinorachie souvent > 1 g/L, une hypoglycorachie habituelle mais inconstante. La cytologie est variable avec prédominance lymphocytaire, prédominance de PNN ou liquide panaché.
- La confirmation : culture du LCR, hémoculture, PCR dans le LCR et dans le sang
- Le traitement : résistance naturelle aux C3G : il repose sur
- L'association : amoxicilline : 200mg/Kg/j / IVD/ 4-6 prises/ 21 jours
- Gentamycine: 3mg/kg/j / PIV/ 1-2 prises/ 7 jours

a-3/ meningite à Cryptococcus neoformans :

- Terrain immunodéprimé : VIH ++++, greffés d'organes sous immunosuppresseurs, hémopathies malignes ...
- Début progressif parfois pendant plusieurs semaines

- Le syndrome méningé est peu marqué, céphalées isolées, ou absent
- Le LCR: anomalies peu spécifiques: une hypercytose souvent modérée, lymphocytaire, l'hypoglycorachie est inconstante, mais la cytologie et la biochimie peuvent etre normales.
- Traitement: amphotericine B pendant 15 jours puis fluconazole pendant 6-8 semaines

b/ MLC lymphocytaires normoglycorachiques:

b-1/les méningites virales:

b-1-1/ la méningoencéphalite herpétique :

- Seule étiologie virale nécessitant un traitement en urgence
- Survient surtout chez l'adulte et le grand enfant
- Due le plus souvent à l' HSV type I
- Elle réalise une nécrose hémorragique prédominante dans les lobes frontaux et temporaux associée à un œdème cérébrale
- Début brutal avec :
 - Fièvre (90-98% des cas)
 - Syndrome méningé fonctionnel
 - Troubles du comportement et de la personnalité
 - Troubles mnésiques et phasiques
 - Des hallucinations olfactives, visuelles, auditives voire psychosensorielles, sont fréquentes, très évocatrices, traduisent le dysfonctionnement temporal
 - Des crises convulsives focales ou généralisées, peuvent etre inaugurales
 - Des signes focaux (hémiparésie, hémianopsie)
 - Des troubles de la conscience allant jusqu'au coma
 - Ces manifestations sont rarement complètes toutes ensembles.
- LCR clair, discrètement hypertendu, proteinorachie normale ou légèrement élevée ne dépasse pas 1g/L. L'hypercytose est modérée (50-500) et parfois présence d'hématies (nécrose hémorragique).
- L'imagerie montre une lésion nécrotico-hémorragique (hypodensité) fronto-temporale uni- ou bilatérale avec de l'œdème (hyperdensité) et un effet de masse. Les lésions prennent rarement le contraste avant la fin de la première semaine.
- L'EEG peut retrouver de grandes ondes lentes pseudo rythmiques de localisation fronto-temporales.
- Biologie du LCR: PCR herpes virus simplex (HSV) positive à partir du quatrième jour.
- Traitement: aciclovir: 10-15 mg/Kg/8H / PIV pendant 15 à 21 jours selon la PL de J15

b-1-2 : la primo-infection liée au VIH :

- Le tableau est comparable à celui d'une meningite aigue virale bénigne
- L'évolution est spontanément favorable
- Le diagnostic est évoqué devant la notion de conduite à risque
- La confirmation : antigénémie P24, charge virale dans le sang et dans le LCR
- Traitement : antirétroviraux

b-1-3: les autres méningites virales:

- Caractérisées par leur évolution aigue, bénigne spontanément favorable, il doit donc s'agir d'un diagnostic d'élimination
- Les arguments cliniques du diagnostic sont :
 - Un début brutal
 - Un syndrome méningé franc, hautement fébrile
 - Pas de signes de gravité, l'état général est conservé
 - Le plus souvent on ne retrouve pas de signes de focalisation ni de troubles de la conscience
 - Présence d'éléments épidémiologiques : contexte virale, cas similaires....
 - Parfois le diagnostic est évident en faveur d'une étiologie du fait des signes associés : parotidite, varicelle, éruption morbiliforme
 - Le bilan inflammatoire est négatif
 - Le LCR : la pleiocytose est importante, lymphocytaire, la proteinorachie est modérément élevée < 1 g/l

Les germes les plus fréquents :

- La meningite ourlienne :
 - La présence d'une parotidite ou d'une orchite évoque l'étiologie
 - La méningite peut précéder, accompagner, ou suivre la parotidite
 - Elle peut s'accompagner d'une hypoglycorachie.
- Les autres étiologies virales : elles sont nombreuses :
 - Les entérovirus : coxsaki A et B, polio virus...
 - Meningite au cours des maladies éruptives : le virus de la rougeole, plus rarement de la rubéole et de l'exanthème subit peut donner une meningite lymphocytaire isolée ou associée à une encéphalite
 - Adénovirus, CMV, EBV, VZV, les hépatites virales

b-2 : les méningites bactériennes :

- La leptospirose
- La brucellose
- Les rickettsioses
- La maladie de la Lyme :
- La meningite peut se voir à la phase tertiaire
- Le LCR: proteinorachie élevée, glycorachie normale, parfois hypoglycorachie
- le diagnostic repose sur :
- Notion de piqure de tique avec un érythème chronique migrant non traité dans les semaines ou mois précédant
- L'association d'une atteinte radiculaire périphérique ou paralysie faciale
- Atteinte d'autres organes : arthrite, myocardite...
- Le traitement : ceftriaxone : 2g/12 h /PIV / 14 jours

- La syphilis,
- Le mycoplasme pneumonae
- · Le chlamydia

b-3 : les méningites parasitaires :

- le neuropaludisme : le tableau est celui d'une encéphalopathie fébrile avec une défaillance multiviscérale
- la toxoplasmose : la meningite est rarement isolée, réalise un tableau de méningoencéphalite sur terrain d'immunodépression
- autres: ascaridiose, trypanosomiase

c-MLC avec prédominance des PNN:

c-1 : une meningite bactérienne à son début : notamment à meningocoque peut donner un liquide clair avec une réaction cellulaire modérée faite de PNN non altérés et une glycorachie normale.

Cependant l'altération de l'état général et la présence d'éléments épidémiologiques et cliniques imposent de répéter la PL quelques heures après.

c-2 : une méningite bactérienne décapitée :

- de plus en plus fréquente du faite de la large prescription des ATB
- évoquée devant la persistance de la fièvre et des céphalées
- LCR : formule panachée (PNN altérée et non altérées, lymphocyte), hypoglycorachie et hyperalbuminorachie
- Diagnostic : Ag solubles dans le LCR et dans le sang

c-3 : la réaction méningée à une infection bactérienne au contact des méninges :

- Abcès, empyème, sinusite (ethmoïdale, frontale, sphénoïdale)
- LCR clair, normoglycorachie, pleiocytose faite de PNN non altérés
- L'imagerie fait le diagnostic
- Le traitement est celui de l'étiologie

c-4: la meningite au cours d'une endocardite infectieuse:

- Peut révéler l'endocardite
- Il s'agit de : meningite septique, ramollissement embolique, hématome, abcès

c-5 : une meningite virale à son début : le LCR peut avoir une formule à prédominance de PNN.

C/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : (causes non infectieuses des MLC)

- La meningite carcinomateuse
- La sarcoïdose
- La maladie de Behcet
- Les vascularites (le lupus...)
- La thrombophlébite cérébrale
- Méningites médicamenteuses (cotrimoxazole, isoniazide, injection intratechale d'ATB ou de methotrexate...)